

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE 957

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

BOLLIER Pierre, Auguste, Jean

Né le 6 Décembre 1913 à Besançon (Doubs)

A propos d'un cas de diabète léger avec nombreuses complications

Président: M. LOEPER, Professeur

M. GERMAIN, Imprimeur-Editeur

92, Rue de Rennes, Paris - VI°

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

BOLLIER Pierre, Auguste, Jean

Né le 6 Décembre 1913 à Besançon (Doubs)

A propos d'un cas de diabète léger avec nombreuses complications

Président: M. LOEPER, Professeur

M. GERMAIN, Imprimeur-Editeur

92, Rue de Rennes, Paris - VI°

1939

LE DOYEN..... TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutiques générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	AERAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	Laignel - LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LCEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	JENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOIAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique prophédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-Sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) ..	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) ..	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY - VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT - DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHEZ	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY - BERT.	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARIENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU - LEMAIRE	Parasitologie.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

M.M.		M.M.	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		EROCQ	
BRULÉ		CADENAT	
CHABROL		GATELIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VAL- LERY - RADOT..			
SEZARY			

M.M.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

M.M.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Educaticn physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A PROPOS D'UN CAS DE DIABÈTE LÉGER AVEC NOMBREUSES COMPLICATIONS

La thérapeutique du diabète a fait ces dernières années d'immenses progrès et l'on peut dire qu'en découvrant l'insuline, Banting et Best ont sauvé des millions de diabétiques qui, sans elle, étaient voués à une mort certaine, ils ont même fait plus, il leur ont permis de vivre d'une façon agréable et active.

En effet, avant l'ère monburennne, tout individu atteint d'un diabète consomptif était condamné à mort dans un temps minime par une cachexie progressive. Et si les individus atteints de diabète simple ou, si l'on veut, de diabète gras échappaient à la cachexie, ils n'étaient que les sursitaires de la mort qui survenait à l'occasion de la moindre complication et la peau, si justement qualifiée de sacrée chez le diabétique était la grande source de ces complications fatales. L'insuline tout en étant la clef de voûte de la thérapeutique moderne, du diabète n'est encore qu'une médication symptomatique et c'est pourquoi la diététique n'a pas perdu ses droits, mais d'empirique qu'elle était, elle est devenue rationnelle et c'est ce qui lui a permis de faire des progrès considérables. Dans les régimes formulés empiriquement, les aliments défendus l'étaient d'une manière massive et par compensation le malade pouvait abuser des aliments permis. Ces régimes manquaient complètement d'équilibre et c'est la raison pour laquelle la plupart des diabètes simples se transformaient en diabètes consomptifs dont la terminaison était toujours fatale.

A ces régimes se sont substitués des régimes équilibrés dont l'établissement repose sur des bases, l'une biologique qui est ce que nous savons de la nutrition en général l'autre, empirique et qui est donnée par les résultats obtenus par l'application des régimes.

PHYSIOPATHOLOGIE DU DIABÈTE

Revenons un instant sur les bases biologiques de ces régimes méticuleusement équilibrés.

En d'autres termes examinons les notions que nous avons de la nutrition en général, et de là la perversion des différents métabolismes dans le diabète.

Pour se conserver en vie, un individu normal a besoin d'une certaine ration alimentaire dans laquelle nous pourrions distinguer plusieurs facteurs :

- 1° Les facteurs principaux qui sont : les protides, les lipides, les glucides;
- 2° Les facteurs accessoires qui sont les vitamines, enfin,
- 3° les facteurs minéraux qui peuvent exister à l'état de trace

et dont l'utilité est sans rapport avec la quantité.

Pour entretenir la vie, il faut des minima de chaque aliment mais ce qui importe avant tout c'est un équilibre entre ces minima.

A notre avis, cet équilibre est variable avec chaque individu et c'est ce qui fait que les auteurs ne sont pas d'accord sur son établissement.

Ainsi, parmi les composants de la ration alimentaire, on peut distinguer les corps cétogènes et les corps anti-cétogènes et l'on peut pour équilibrer la ration, établir la valeur du rapport cétogènes/anticétogènes, mais ce rapport, selon les auteurs varie entre 1,5 et 4.

Dans le diabète les trois métabolismes : des glucides, des lipides, des protides sont troubles. Mais les principaux troubles sont ceux du métabolisme des glucides.

Examinons donc le métabolisme des glucides normal afin d'essayer de voir ce qui se passe dans le diabète.

Depuis Claude Bernard, on sait que le sang, y compris le sang poste renferme du sucre, c'est le D glucose qui existe à l'état libre et au taux de 0,90 à 1 gr. 10. Quelle est l'origine de ce sucre? Il se forme aux dépens des glucides alimentaires en majeure partie, mais il se forme aussi à partir des protides et des lipides, en somme tous les aliments peuvent donner du sucre.

Mais le sang a une teneur constante en glucose, il faut donc qu'il ait un organe régulateur.

D'après Claude Bernard, c'est le foie qui joue ce rôle, il emmagasine le glucose sous forme de glycogène pour le remettre en circulation à nouveau transformé en glucose au fur et à mesure des besoins de l'organisme.

C'est vrai, mais la question est peut-être plus complexe : le glycogène ne sert-il pas simplement à donner à la cellule et particulièrement à la cellule hépatique son maximum d'activité?

En tous cas, il est prouvé que le foie est nécessaire pour qu'il y ait diabète.

Comment se fait la dégradation du glucose? Elle se fait dans les tissus et elle est très mal connue, mais ce qui est intéressant, c'est que certains stades de cette dégradation sont les mêmes que d'autres des protides et surtout des lipides.

Les troubles du métabolisme des glucides se manifestent dans le diabète par une augmentation du taux du glucose dans le sang et par l'apparition de ce même glucose dans l'urine.

Quant aux troubles du métabolisme des protides et des lipides, ils se manifestent par de l'acidose, c'est-à-dire cliniquement par l'apparition de corps cétoniques dans l'urine et par des troubles de l'appareil digestif marqués par une avorxie profonde, des vomissements, de la diarrhée et de l'épi-

gastralgie, l'appareil respiratoire est également atteint et la dyspnée prend le rythme de Kussmaul, enfin, le système nerveux central est également imprégné, et le malade présente de la céphalée, de la somnolence et une profonde dépression psychique.

L'acidose peut se rencontrer dans le diabète simple et elle est pour ainsi dire une complication de complication, mais elle se rencontre toujours dans le diabète consomptif, dont elle est l'échéance fatale, retardée uniquement par l'insuline.

Voici donc les troubles qu'on décrit dans le diabète, mais leur étiologie est bien obscure et de nombreux organes ont été incriminés.

Depuis Claude Bernard qui provoquait de la glycosurie à la suite de la piqûre du plancher du quatrième ventricule, on a provoqué de la glycosurie par des piqûres d'autres régions de l'encéphale, mais dans tous les cas, le trouble était passager.

Les glandes endocrines ont certainement un grand rôle, mais tout ce qu'on peut dire, c'est que la thyroïde et la surrénale ont une synergie et font augmenter la glycémie et que le pancréas est antagoniste des deux précédentes et fait passer la glycémie.

Ce sont les principales glandes dont le rôle a été étudié au point de vue de leur influence sur la glycémie. Mais il en est d'autres non moins intéressantes et au premier plan nous trouvons l'hypophyse, elle a des rôles multiples et très complexes. Voyons comment elle intervient dans le métabolisme des glucides.

Elle agit de deux façon différentes :

1° Par les stimulines qui excitent la sécrétion des autres glandes, c'est ainsi que l'on trouve la cortico stimuline et la médulo stimuline, qui, toutes deux agissent sur la sécrétion de la surrénale, viennent ensuite la thyro stimuline et la para thyro stimuline, dont l'action se traduit sur la thyroïde, enfin, la pancréato stimuline a été découverte par Anselmino et Hoffmann, elle excite le pancréas et détermine la sécrétion d'insuline;

2° L'hypophyse intervient également dans la fonction glyco-régulatrice par la sécrétion directe d'hormones, c'est ainsi qu'elle sécrète :

a) La contra-insuline ou hormone dialectogène de Houssay qui détermine de la glycosurie de l'hyperglycémie ainsi que de l'azoturie et de l'acidose.

Il est intéressant de noter que cette hormone n'agit pas sans foie.

b) par contre l'hypophyse sécrète aussi l'hormone glyco-génolystique qui abaisse le glycogène du foie sans hyperglycémie.

Une question se pose : l'action de l'hypophyse est-elle directe ou indirecte? Certaines expériences peuvent donner

quelque éclaircissement.

Si chez le chien, après hypophysectomie on fait l'ablation du pancréas, on ne provoque pas de diabète, par contre, si chez ce même animal on réimplante l'hypophyse, le diabète apparaît.

L'hypophyse inhibe donc l'action de l'ivonhire tout en conservant sa sécrétion. Il est probable qu'elle agit surtout par l'hormone glycogénolytique, en effet, après hypophysectomie l'animal a une hypersensibilité à l'insuline et qui le prouve également c'est la grande résistance à l'insuline des sujets atteints d'acromégalie.

Quelle est la partie de l'hypophyse qui agit? il est probable que c'est surtout l'antérieure, la posthypophyse peut également jouer un rôle dans le mécanisme glycorégulateur, mais elle agit surtout sur le rein comme le prouve son action dans le diabète insipide.

D'autres glandes endocrines ont encore été étudiées, parmi elles nous trouvons :

Les parathyroïdes qui, avec le pancréas, auraient une action synergique.

La rate a un rôle de suppléance et d'après Fissinger elle a une action hypoglycémiante. Enfin, les organes génitaux ont certainement un rôle, ne voyons-nous pas, en effet apparaître le diabète soit à la puberté, soit à la ménopause, dans le premier cas avec le maximum de gravité, dans le second avec une bénignité relative.

La folliculine intervient-elle? Carnot signale un cas de diabète guéri par la folliculine, mais expérimentalement l'effet est inverse.

Le testicule est aussi très important. Si l'on injecte de l'androstérone, on provoque de l'hypertrophie des îlots de Langerhaus et si l'on pratique la castration, la tolérance au sucre est très diminuée.

D'autres organes agissent comme glande vasculo-sanguine, ce sont :

La paroi duodénale dont on a extrait une substance hypoglycémiante dénommée incrétine.

La paroi du jéjunure sécrète également une substance hypoglycémiante et c'est ce qui a amené certains auteurs à se demander si l'insuline est exclusivement sécrétée par le pancréas. Insistons quelque peu sur le pancréas, car c'est lui qui a fait l'objet de recherches méticuleuses et des recherches les plus anciennes.

Le diabète pancréatique est connu depuis un siècle. Les premiers expérimentateurs pratiquaient la ligature des canaux pancréatiques, mais toutes ces ligatures cédaient sous la poussée. Les expériences ont été reprises, mais jamais on a provoqué de diabète par ces ligatures, car le pancréas se sclérose et les îlots de Langerhaus sont conservés, c'est d'ail-

leurs de cette façon qu'on a isolé les ilots et qu'en 1922 l'insuline a été découverte.

Voici les principales dates. En 1889, Von Mernig détermine le diabète en extirpant le pancréas; en 1892, Minkowski et Hédon montre qu'il suffit de laisser une greffe pour que le diabète soit supprimé, c'est la découverte des ilots de Langerhaus; enfin, en 1922, découverte de l'insuline par Banting et Best.

Que se passe-t-il après ablation du pancréas?

La glycomine ne suit pas immédiatement l'intervention, ce qui s'explique par la mise en liberté de l'insuline. Elle est constante et permanente, elle peut s'élever très haut et persiste même pendant le jeûne.

L'azoturie apparaît en même temps que l'urine contient de l'acide boxybutyrique.

L'amaigrissement est progressif et considérable en même temps que l'animal présente de la polydypsie et de la polyphagie.

Le diabète évolue en dix à quinze jours avec issue fatale, mais c'est le diabète expérimental et cette affection est totalement différente du diabète humain. Notons en passant, qu'on peut faire durer quelques temps ces chiens privés de pancréas en leur donnant avec leur nourriture du pancréas et des os, cela ajouté aux injections d'insuline.

Le diabète expérimental suppose l'ablation complète du pancréas, or, en clinique, pas plus la dégénérescence graisseuse de cette glande que l'hémorragie ne donne de diabète. Alors, comment envisager le diabète humain et le diabète purement pancréatique existe-t-il?

Il est certain qu'il en existe quelques-uns et en particulier parmi les diabètes juvéniles, mais en réalité, dans l'étiologie du diabète, de nombreuses glandes endocrines interviennent et c'est ce qui fait que de même que pour la plupart des affections, il y a dans la thérapeutique du diabète des cas particuliers.

BUTS DU TRAITEMENT

Mis en présence de ces données de physiopathologie, quelle va être notre conduite thérapeutique.

Le traitement n'a pas pour but de guérir la maladie, il n'y a pas de traitement curatif du diabète. Le traitement est essentiellement un traitement symptomatique, il a pour but de lutter contre la perversion des métabolismes en les rapprochant le plus possible de la normale et en assurant au diabétique une nutrition telle que les effets de cette perversion des métabolismes ne se manifeste pas. Autrement dit, le traitement doit avoir pour but :

1° Supprimer la glycomine et ramener la glycémie à des

taux voisins de la normale;

2° Eviter l'acidose;

3° Maintenir le diabétique en état de nutrition suffisant.

Ces trois points méritent quelques commentaires :

1° Supprimer la glycosurie et ramener la glycémie à un taux voisin de la normale, c'est là le but primordial du traitement. Mais les discussions ont été nombreuses pour savoir jusqu'à quel point le traitement doit complètement supprimer la glycosurie et jusqu'à quel point il y a intérêt à ramener la glycémie le plus près possible de la normale.

Longtemps, on a évité de supprimer complètement la glycosurie, on avait remarqué, en effet, que cette brusque suppression n'était pas sans aller avec des accidents graves, voire du coma. Or, de tels faits nous apparaissent actuellement comme résultant de traitements mal conduits et de régimes déséquilibrés. Ces accidents, on peut et on doit les éviter autrement qu'en laissant subsister une légère glycosurie. D'aucuns même, ne craignant pas le paradoxe, ont prétendu que puisque l'organisme diabétique a une mauvaise utilisation du sucre, et qu'il a une grosse déperdition de glucose, il faut suralimenter le malade en sucre. Nous ne nous arrêterons pas plus longtemps sur cette proposition qui, malgré tout n'a pas manqué de nous frapper.

La découverte de l'insuline n'a pas modifié les fonctions. Certains disent que puisque l'insuline fait baisser la glycémie, on risque les accidents graves de l'hypoglycémie et ils proposent pour les éviter sans difficulté de laisser subsister une légère glycosurie.

D'autres proposent pour éviter ces accidents d'hypoglycémie, l'ingestion d'une certaine quantité d'hydrate de carbone avant l'injection d'insuline. C'est une sage précaution mais qui, à notre avis revient à un gaspillage de l'insuline. On peut très bien se dispenser de toutes ces précautions, en faisant de l'insuline à dose moyenne, et par cure d'une dizaine de jours chacune, en recommandant seulement au malade d'avoir au moment de la piqûre du sucre à sa portée, de façon à en ingérer une petite quantité au moindre malaise.

A l'encontre des thérapeutes timorés, d'autres ont voulu obtenir pendant le traitement un abaissement de la glycémie au-dessous du taux normal, de façon, disent-ils à mettre au repos les îlots de Langerhans surmenés par la suralimentation.

2° Eviter l'acidose ou la combattre si elle existe. Ce but paraît évident et il s'impose, en raison des dangers graves et immédiats que comporte l'état d'acidose et sur ce point tout le monde est d'accord.

3° Maintenir le diabétique en état de nutrition suffisant. Le seul juge est la baseule, mais il convient de faire une remarque. Il faut, en effet, maintenir le diabétique à un poids normal qui est donné en fonction de l'âge, du sexe et de la

taille. Mais ce poids n'est pas forcément le poids habituel du malade. Et c'est pourquoi il ne faut pas suivre cette ancienne règle qu'un diabétique ne doit pas maigrir, alors même qu'il est obèse.

Cette crainte de l'amaigrissement était sans doute le résultat de ce que l'on savait de la gravité du diabète maigre, comme si l'amaigrissement était la cause et non le résultat de cette gravité. Elle aboutit à cette conception que le diabétique doit manger le plus possible, et dans toutes les formes de diabète, on prescrivait de véritables régimes de suralimentation en particulier carnée, régimes d'autant plus facilement acceptés que l'appétit de ces malades hyperglycémiques était accru. L'effet nocif de tels régimes apparaît actuellement indiscutable.

D'ailleurs, chez un diabétique qui maigrit, ce n'est pas en enrichissant le plus possible sa ration alimentaire qu'on relève son poids, c'est en équilibrant judicieusement cette ration et en aidant sa nutrition par l'insuline. Le danger des rations alimentaires excessives apparut manifeste dès l'époque qui a précédé la découverte de l'insuline et la réaction aux idées antérieures fut poussée aux extrêmes limites. C'est alors qu'on soumit les malades à des régimes volontairement insuffisants, si insuffisants que certains d'entre eux en arrivaient à un véritable état squelettique.

Ces régimes ont d'ailleurs eu leur utilité, c'était alors le meilleur, même le seul moyen d'ajourner les accidents terminaux de l'acidose et maints diabétiques leur ont été redevables, quoique dans des conditions bien précaires et très pénibles, d'une longue survie.

Depuis la découverte de l'insuline, ces régimes draconiens de famine sont abandonnés. Et comme nous l'avons dit en commençant, l'insuline a permis à ces malades de vivre d'une façon agréable et active.

C'est grâce à elle que des milliers de diabétiques ont une vie sociale normale, et rendre la vie agréable à un diabétique est un point capital, car, plus que dans toute autre maladie, le moral joue un rôle immense.

OBSERVATION

Il nous a été donné de suivre un diabétique depuis le début de nos études et cette observation minutieusement recueillie, nous a semblé suffisamment intéressante pour être exposée ici.

Le 16 décembre 1933, à la suite d'un accident d'automobile, arrive à la clinique où nous trouvions, Monsieur A. B.; l'état de ses blessures nécessite une intervention chirurgicale et c'est à cette occasion qu'une analyse d'urines révèle la présence de glucose.

A. B. est un homme de 58 ans, en excellente santé apparente; il mesure 1 m. 67 et pèse 96 kilogs.

Il est marié et a deux enfants bien portants. Son père est mort à 72 ans d'un néoplasme de l'estomac, sa mère est morte à 45 ans dans une crise d'éclampsie. Il nous dit que, depuis au moins quatre ans, il a une polydypsie constante, c'est un gros mangeur mais il l'a toujours été et la polyphagie ne s'est pas accrue ces dernières années.

Le malade déclare que, depuis plus d'un an, ses dents se déchaussent et, au cours de l'année, il a perdu deux molaires, très saines en apparence.

Le malade a toujours été sujet aux érysipèles, il en a eu déjà trois : le premier à l'âge de dix-huit ans, le dernier en 1927. Il a eu également plusieurs anthrax de la nuque qui, tous, ont très bien évolué sans intervention, le dernier date de 1930.

En somme, d'après l'histoire de la maladie depuis plusieurs années, A. B. présente des signes de diabète : fragilité de la peau, polydypsie, chute des dents.

Examen du malade.

Très bon état général, pouls à 65, tension artérielle : maxima 11, minima 8.

Réflexes rotuliens et achiliens normaux des deux côtés. Etant donné la nécessité qu'il y a à faire de l'insuline pour le bon pronostic de l'intervention, nous ne faisons ni glycémie ni dosage de la glycosurie, nous nous contentons de noter le volume des urines de vingt-quatre heures, soit mille neuf cents centimètres cubes.

Pendant son séjour à la clinique, nous faisons deux fois par jour vingt unités d'insuline en s'assurant, avant l'injection, de la présence de sucre dans les urines. La glycosurie dure huit jours.

A la même époque, les blessures sont complètement cicatrisées. Nous conseillons au malade, une fois rentré chez lui, de suivre un régime que nous lui prescrivons. Ce régime est entièrement privé d'hydrates de carbone pensant bien que le malade ferait suffisamment d'écarts pour qu'une fois adapté ce régime contienne suffisamment d'hydrates de carbone.

Nous lui conseillons également tous les mois d'analyser ses urines et de faire deux piqûres de vingt unités d'insuline par jour en vérifiant chaque fois les urines et tant que celles-ci contiendraient du sucre. C'est à ce moment que le malade quitte la clinique.

— Le 10 octobre 1934, nous revoyons A. B., il vient nous consulter parce qu'il présente une ecchymose sous-onguéale du gros orteil droit.

Il a suivi le régime prescrit de son mieux sans pouvoir supprimer complètement le pain. Il a fait les cures d'insuline prescrites pendant trois mois environ puis s'est contenté du régime. Le résultat de l'observation du régime est que A. B. ne pèse plus que 87 kilogs. L'état général est bon. Le poulx à 67 est bien frappé et l'auscultation du cœur ne révèle rien, la tension n'a pas varié, soit maxima 11, minima 8. Par contre, les réflexes rotuliens et achiliens sont fortement diminués. La circulation aux membres inférieurs est normale.

Une prise de sang pour analyse nous donne les résultats suivants : glycémie 1 gr. 90, urée 0 gr. 35, et B.W. négatif; prise de sang faite naturellement le matin à jeun. Urines de vingt-quatre heures : 1.800 centimètres cubes, glucose 30 gr.

Nous conseillons de mieux observer le régime et de reprendre les cures d'insuline mais, cette fois, après la disparition de la glycosurie nous ordonnons de continuer pendant quatre jours une injection quotidienne avant le repas du soir de vingt unités d'insuline.

Au bout d'un mois l'ongle est tombé seul et un ongle nouveau commence à repousser. Cette chute s'est passée sans douleurs car on note une certaine anesthésie des deux gros orteils.

En avril 1935, nous revoyons A. B. et après une cure d'insuline nous lui faisons une prise de sang pour dosage de glycémie, nous trouvons 1 gr. 37.

En septembre 1936, A. B. revient nous consulter. Il y a quelques mois qu'il ne fait plus d'insuline, il a de la glycosurie et à nouveau un hématome sous-onguéal du gros orteil gauche.

L'état général est toujours excellent, le malade pèse 86 kilogs. La tension artérielle est toujours la même. La circulation des membres inférieurs est bonne. Mais les réflexes rotuliens et achiliens ont complètement disparu et l'anesthésie des gros orteils est complète mais n'intéresse que ces deux orteils. La glycémie est à ce moment de 1 gr. 85. Même thérapeutique, observation plus stricte du régime et insuline.

En juillet 1937, nous revoyons le malade, il se porte très bien, il suit son régime, fait de temps à autre une cure d'insuline, il n'a de cette façon plus de sucre dans les urines.

Le 10 avril 1938, A. B. est pris brusquement d'une hémiparésie limitée au membre supérieur droit. Détail intéressant, c'est au cours du dîner que cette hémiparésie l'a pris et le malade est tout de même allé rentrer sa voiture en ne se servant que de sa main valide.

A l'examen on ne note aucun signe du côté de la face, ni du membre inférieur. A. B. présente une osthémie très marquée mais ne s'alite pas. La tension artérielle est peu élevée, quoique un peu supérieure aux tensions précédentes : maxima 13, minima 9. La glycémie est de 1 gr. 45 et l'urée de 0 gr. 50.

Nous faisons une série d'acécoline et une série d'insuline

à raison de deux fois vingt unités par jour tant qu'il y a glycosurie et vingt unités seulement par jour après disparition de la glycosurie, pendant cinq jours.

Au bout de quinze jours, A. B. commence à récupérer les mouvements de son bras droit, mais il manque encore de forces. L'état général est redevenu normal.

Le 15 juillet 1938, A. B. commence une sciatique très douloureuse et très tenace, elle siège à droite. Les calmants habituels n'ont qu'un effet minime et passager. L'insuline est administrée en même temps avec prudence et en suivant la glycémie, au début elle était de 1 gr. 75 et, au bout de dix jours avec trente unités quotidiennes, elle était à 1 gr. 29.

Les piqûres intradermiques d'hestamine faites à plusieurs reprises n'ont également qu'un effet très passager.

Au bout d'un mois, après plusieurs prises d'antipyrine, A. B. fait une urticaire généralisée qui dure une journée et met fin à la sciatique. Tout rentre dans l'ordre. L'insuline est abandonnée et le régime est tout de même observé.

Mais, en avril 1939, commence un mal perforant de l'extrémité du gros orteil gauche. En même temps que l'ongle de ce même orteil tombe, la circulation des membres inférieurs est à nouveau vérifiée et trouvée normale, la glycémie est à ce moment de 1 gr. 40.

Depuis, A. B. soigne son mal perforant en l'entourant d'une antisepsie rigoureuse.

En août 1939, grâce à ces soins et à un grand repos moral, la plaie s'était complètement cicatrisée en même temps que la glycémie était à 1 gr. 30. Mais, depuis septembre, la plaie s'est rouverte et laisse sourdre un léger suintement.

DISCUSSION

Cette longue observation recueillie pendant six années nous paraît fort intéressante.

Il s'agit d'un diabète simple, léger, puisque la glycémie n'a pas dépassé 1 gr. 90. C'est également un diabète suivi médicalement puisqu'on voit le régime suivi depuis six ans, peut-être un peu souple, mais équilibré et complété par l'insuline. Et malgré cette bénignité, on est frappé par la multiplicité d'accidents survenus pendant ces six années.

Avant de les revoir rapidement, notons une chose qui frappe dans cette histoire, c'est la glycémie qui, malgré l'insuline n'est jamais descendue au-dessous de 1 gr. 25.

Parmi toute cette série d'accidents, certains se rattachent incontestablement au diabète, ce sont la chute des ongles des gros orteils et le mal perforant final.

D'autres ne semblent pas de prime abord se rattacher au diabète, c'est l'hémiplégie et la sciatique.

Au moment de l'hémiplégie que notons-nous? une tension maxima à 13 et une minima à 9, en même temps qu'une urée à 0,50. Ce ne sont pas des chiffres pouvant justifier une hémorragie, par contre, on trouve une glycémie à 1 gr. 45. Et tout rentre dans l'ordre, avec une cure d'acécoline et d'insuline. A notre avis, il s'agit vraisemblablement d'un phénomène d'artérite.

Quant à la sciatique, rien ne prouve son rapport avec le diabète, mais ce qui est curieux c'est sa fin brusque coïncidant avec une urticaire.

CONCLUSION

D'après cette longue observation, nous voyons qu'il n'y a pas de diabète bénin et que même un diabète léger qui comporte tous les éléments d'un pronostic favorable peut être sujet à des complications multiples. Il importe donc d'apporter de grands soins à l'établissement de la thérapeutique de chaque cas particulier de diabète.

On a coutume de faire une différence essentielle au point de vue thérapeutique entre le diabète simple et le diabète consomptif, en utilisant dans le second l'insuline et en la refusant au premier parce qu'un régime bien établi suffit.

Mais il faut se rendre compte d'une chose : tout diabétique a de la polyphagie, il acceptera donc très difficilement un régime très strict. Il faut l'ordonner ce régime très pauvre en hydrates de carbone, mais il serait vain de s'attendre à le voir suivi à la lettre par le malade.

On a donc intérêt à dvancer ce dernier dans ses écarts de régime et lui donner de l'insuline d'emblée.

Cette administration d'insuline peut d'ailleurs n'être que transitoire et destinée uniquement à permettre au malade de s'adapter à son régime tout en facilitant le retour de sa glycémie à un taux voisin de la normale.

Une fois le régime établi et bien accepté, il n'y a aucun inconvénient à diminuer progressivement l'insuline jusqu'à la supprimer.

Mais puisqu'on possède ce merveilleux médicament, il faut s'en servir largement pour rendre la vie agréable aux diabétiques et leur éviter les complications.

Si, en effet, l'insuline a une grande utilité pour l'établissement d'un régime, elle en a une bien plus grande encore quand il s'agit d'éviter les complications, car, à ce moment-là, il serait même dangereux de vouloir faire baisser la glycémie uniquement par le régime, un jour de retard peut provoquer une issue fatale.

Le diabète simple a droit à l'insuline comme le diabète consomptif, mais il a cet avantage énorme de pouvoir la supprimer puisque le régime peut suffire.

Vu : Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu : Le Président de la Thèse,
LOEPER.

Vu : Le Recteur,
ROUSSY.

